Aus der Zahnärztlichen Klinik
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster.

Direktor: Professor Dr. R. Müller.

Der augenblickliche Stand der Frage der pathologischen Fernwirkungen von Zahnherden

mit besonderer Berücksichtigung der Möglichkeiten der Herdbestimmung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des zahnärztlichen Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität
zu Münster (Westfalen)

Verfaßt und vorgelegt von
Zahnarzt
Kurt Beckerpape

1938

Druck: Lengericher Handelsdruckerei, Lengerich i. W.

Tag der mündlichen Prüfung: 10. Januar 1939.

Dekan: Prof. Dr. Heiderich
Berichterstatter: Prof. Dr. Müller und
Prof. Dr. Klinge

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster i. Westf.

„Fernwirkungen von Mundhöhlenherden" auf den Organismus des Menschen — v. Osten Sacken nennt so das große Gebiet der oralen Infektion — sind nach dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht mehr nur ein Fach- oder Teilgebiet des Arztes oder Zahnarztes allein, es geht beide in gleichem Maße an. Diese Frage, inwieweit von pathologischen Herden innerhalb der Mundhöhle der menschliche Körper beeinflußt werden kann, betrifft sämtliche Zweige der Medizin, insbesondere die Pathologie, die Bakteriologie, die Innere Medizin und nicht zuletzt die Zahnmedizin.

Die Lehre von der oralen Infektion ist zwar keine junge Wissenschaft mehr. Sie ist aber erst in den letzten Jahrzehnten mehr und mehr in den Vordergrund des Interesses gerückt. Bevor ich mich dem eigentlichen Thema dieser Arbeit zuwende, möchte ich kurz die Entwicklung dieser Lehre besprechen.

Schon zur Zeit Hypokrates' soll ein an Rheumatismus erkrankter Patient durch Extraktion eines Zahnes geheilt worden sein (Leschke). Um 1800 machte in Amerika Rusch auf die Zusammenhänge von Zahnherden und Allgemeinerkrankungen aufmerksam. 1910 hielt der Internist Hunter an der Kanadischen Universität Montreal eine Semestereröffnungsrede, in der er über Sepsis und Antisepsis in der Medizin sprach und Anklage erhob gegen die in Amerika ausgeübte konservierende Zahnbehandlung. Von ihm stammt aus der Zeit die Bezeichnung „Oralsepsis". Als Folge des Vortrages Hunter's in Montreal kam es in Amerika zu einer Extraktionsraserei, wonach alle gangränösen, pulpalosen und pulpitischen Zähne der Zange zum Opfer fielen.

Unabhängig von den Engländern und Amerikanern, begann man auch in Deutschland einer dentogen bedingten Fokal-

infektion seine Aufmerksamkeit und Beachtung zu schenken. Auf dem 26. Internistenkongreß 1909 entwickelte Pässler zum erstenmal das Problem der Fokalinfektion. Daß man aber auch von der Zahnheilkunde aus an die Zusammenhänge zwischen Zahnherden und pathologischen Beeinflussungen des Organismus dachte, beweist Wannenmacher, dessen Lehrer Herrenknecht 1910 am Schluß einer Arbeit mit dem Titel:

> „Entzündliche Veränderungen benachbarter und entfernt liegender Organe infolge von Wurzelhauterkrankungen" schreibt: „Beweisend für den Zusammenhang der primären Entzündung der Wurzelhaut und der sekundären an anderen Organen sind diese wenigen und die schon früher veröffentlichten Krankheitsfälle nicht, wir können jetzt nur von einer Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges sprechen. Eine genaue Beobachtung aller ähnl. Fälle, deren Veröffentlichung, und wenn möglich jedesmalige genaue bakteriologische Untersuchungen, die bisher leider fehlen, dürften aber die nötige Sicherheit bringen."

Fast unzählige Namen von Autoren wären zu nennen, wollte man von jedem die Stellungnahme zur Frage der fokalen Infektion hier berücksichtigen und ihre Schriften erwähnen. Von den Ausländern seien noch vier der bekanntesten erwähnt, die auf diesem Gebiet ein Stück Lebensarbeit geleistet haben: Billings, Rosenow, Mayo und Price.

1919 bekam die dentogene Fokalinfektion in Amerika einen Aufschwung, weil der Tod des Präsidenten Roosevelt in einer Zahnaffektion seine Ursache haben sollte.

Wie schon oben erwähnt, begann man auch in Deutschland, insbesondere in Ärztekreisen, dieser Lehre Aufmerksamkeit zu schenken, zollte ihr allerdings anfangs noch eine stiefmütterliche Beachtung; aber auf der 42. Tagung des Kongresses für Innere Medizin in Wiesbaden 1930 hörte man Pässler, diesem Vorkämpfer der dentogenen Fokalinfektion, recht aufmerksam zu. Außer Pässler waren es noch E. C. Rosenow, Bieling, Krückmann, Voss, Loos, Schottmüller, Lehmann, Stein, Delbanco usw., die zu diesem Thema sprachen. Man kann wohl sagen, diese

42. Tagung des Kongresses für Innere Medizin gab dieser Lehre der Fokalinfektion die Bedeutung, die ihr gebührte zum Wohle der Kranken. Heute ist es so, daß nicht nur einzelne Wenige von den pathologischen Fernwirkungen der Zahnherde überzeugt sind; die auf diesem Wege entstandenen Krankheiten gehören zum allgemeinen Rüstzeug des Arztes. Böttner, Königsberg sagt: „Das Problem der Fokalinfektion und seine Auswirkungen ist nicht ein ausschließlich bakteriologisches Problem, ebensowenig ein zahnärztliches, obwohl es bei der großen Zahl von Zahndevitalisierungen usw. so scheinen könnte, sondern ein umfassendes ärztliches und stets sehr ernstes."

Schilling meint: „Daß die Tatsache heute unbestritten ist, daß von oralen tonsillären oder dentalen Prozessen aus eine große Anzahl eigenartiger Krankheitszustände entstehen können, ja sicher garnicht so selten nachweisbar entstehen. Die Diskussion dreht sich nicht mehr um die Anschauung als solche, sondern um das Ausmaß des praktisch wichtigen Vorkommens, um die Bereicherung der bereits festgestellten Krankheitsbilder und um die sicher ebenso wichtige Ausmerzung des zuviel Hineingesehenen."

Osten-Sacken hebt hervor: „daß die Fernwirkungen von Mundhöhlenherden kein einheitlich streng umrissenes Krankheitsbild darstellen, sondern durch die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen je nach Befallensein einzelner Organe alle möglichen Krankheiten vortäuschen können."

Eine Frage scheint mir noch beantwortet werden zu müssen, nämlich, was versteht man unter Herdinfektion. Und ich möchte mich dabei der Begriffsbestimmung Wannenmachers anschließen, der sagt: „Man versteht unter Herdinfektion die krankmachende Einwirkung durch Bakterien, deren Toxine oder toxisch wirkende Stoffe aus einem Primärherd chronisch entzündlicher Form auf ein entfernter liegendes Organ oder den Organismus, wobei die Sekundärerkrankung meist chronischen oder subakuten Verlauf zeigt und in

ihrem Verlaufe einen selbständigen Charakter annehmen kann."

Nach Billings ist ein Fokus ein umschriebener Gewebsabschnitt, der pathogene Mikroorganismen enthält. Hauptsächliche Prädilikationsstellen des menschlichen Körpers können z. B. an den Mandeln, Schädelhöhlen, Kieferknochen einschließlich Zähnen am Zahnfleisch, Gallenblase, Appendix, Vorsteherdrüse und der Harnröhre auftreten. Untersuchung von Billings und Rosenow ergaben die Feststellung, daß zahlreiche Erkrankungen im Zusammenhang mit solchen Foki stehen und zwar Erkrankungen, die man früher nicht auf bakterielle Ursache zurückführte. Nach der Lehre von Rosenow haben die Bakterien der Foki eine Affinität zu bestimmten Organen und im Tierversuch soll es bei geeigneter Züchtung der Bakterien gelungen sein, dieselben Organe erkranken zu lassen, wie beim Patienten. Über die Affinität der Bakterien zu bestimmten Organen gibt folgende Tabelle Aufschluß (Rosenow).

Tabelle I.

Elektive Lokalisation von Streptokokken, die bei verschiedenen Krankheiten isoliert wurden.

Krankheiten	Anzahl der Fälle und Stämme	Anzahl der injizierten Tiere	Prozentsatz der im Tierversuch erhaltenen Organschädigungen in:													
			Appendix	Magen duodenum oder beide	Gallenblase	Gelenke	Muskeln	Nerven	Nieren	Haut	Endokard	Myokard	Augen	Lungen	Darm	Leber
Appendizitis	85	222	60	10	1	22,7	7,7	—	2,7	—	19	5,4	1	—	2,7	—
Ulcus ventriculi und duodeni	354	1539	2	65	6,6	8,8	1,9	0,6	4,5	0,6	5	1,4	0,6	0,6	2,7	0,6
Cholecystitis	56	177	—	32	45	9,6	5,6	—	6,8	1,7	6,8	5	—	4,5	12,4	—
Chronisch ulcerative Colitis	206	527	—	0,8	0,6	1,3	0,4	—	0,8	—	1,3	—	—	—	58	—
Gelenkrheumatismus	24	71	8,5	41	2,8	66	26,8	—	39,4	5,6	46,5	43,7	9,9	4	12,7	—
Erythema nodosum	9	53	—	3,8	—	18,9	32	—	7,6	60.4	9,4	—	1,9	1,9	1,9	—
Chronische Arthritis	723	1477	0,6	7,9	2	52,8	11,9	0,4	8,3	0,4	5,5	0,7	0,4	2,3	0,5	0,2
Myositis	192	891	0,5	13,7	2,2	29,3	72	8,7	9,2	3,4	10,3	14,5	1,0	6,2	0,7	0,1
Neuritis	24	124	3	5	1,6	12	32	55	9,7	—	4,9	9,7	—	13,7	3	—
Nephritis	17	64	—	4,7	1,6	9,4	11	—	59,4	—	3	4,7	—	—	—	—
Pyelonephritis	50	168	0,6	6,5	1,8	11,9	9,5	0,6	73	—	4,8	4	—	—	3	0,6
Herpes Zoster	29	115	5	21	9,6	13	14,8	—	4,4	60	3,5	3,5	9,6	15,7	13	—
Endocarditis	29	109	—	6,4	1,8	17,4	2,8	—	11,9	0,9	76	9	—	11	7,4	—
Iridocyclitis	87	272	0,4	2,2	0,8	5,2	3,3	1	2,6	0,8	2,9	—	41,6	2,6	0,4	—
Kontrollen	534	1329	2,3	14,2	4,5	18,4	13,5	2,9	8,7	2,8	10,6	6,4	0,8	8	5,2	1,2

Rosenowsche Tabelle seiner Kaninchenversuche zum Beweis der selektiven Lokalisation der Fokus-Erreger im Sekundärstadiuns.

Diese elektive Lokalisation wurde früher von den meisten deutschen Forschern abgelehnt. Aber Koch (Tübingen) berichtet in neuster Zeit, daß das für die Erstinfektion eines normergischen Körper wohl richtig sei, aber bei einem hyperergischen bestünde zweifellos eine bevorzugte Empfindlichkeit ganz bestimmter Organe mit ganz bestimmten Reaktionsformen. „Das zeigen nicht nur die schon erwähnten Beobachtungen am Tier, sondern vor allem auch der Verlauf chronischer Infektionen beim Menschen. Ich (Koch) erinnere hier nur an Tuberkulose und Lues mit ganz verschiedener Organempfindlichkeit oder Immunität und mit ganz bestimmten geweblichen Veränderungen in den einzelnen Phasen ihres chronischen Verlaufes."

Sobald es sich um das Problem der Fokalinfektion handelt, tritt wegen seiner großen Häufigkeit in erster Linie das Wurzelspitzengranulom (Paradentitis apicalis chronica) in den Brennpunkt des zahnärztlichen Interesses. Damit soll keineswegs gesagt werden, daß das Granulom der einzige ursächliche Herd für eine „Infektion" ist. Es dürfte allgemein bekannt sein, daß eine chronische granulierende Periodontitis wie es das Granulom ist, fast immer nach einer Gangrän der Pulpa und zwar sekundär als Entzündungserscheinung des Periodontiums auftritt. Es geht von dem putriden Inhalt des Wurzelkanals ein bakterieller Entzündungsreiz aus, der zu einer dauernden Erweiterung der Blutgefäße und zu einer geringen Bindegewebsvermehrung führt. Im Röntgenbild erscheint das Periodontium am Foramen apicale etwas halbmondförmig verdickt.

Kranz ist der Meinung, wenn man sich ein klares Bild über die pathologischen Vorgänge am Apex machen will, man auch die Veränderungen der Gingiva, der Pulpa, des Knochens und des Periosts berücksichtigen muß. Dasselbe sagt auch Wannenmacher. Nach ihm gibt es auch praktisch keine isolierte Entzündung des Periodontiums bei infektiös bedingten Erkrankungen. Zement, Periodontium und Alveolarknochen bilden eine zusammengehörige biologisch funktionelle

und anatomische Einheit, die auch als solche erkrankt. Was findet man nun bei einer solchen Erkrankung am Foramen apicale? Meistens sind es bakteriell-toxische Entzündungen, die durch pyogene oder putride Mikroorganismen oder Fäulniserreger hervorgerufen wurden. Polynuklcäre Leukozyten führen zur eitrigen Einschmelzung des Gewebes. Die klinischen Symtome setze ich als bekannt voraus. Es kommt zur Funktio läsa in diesem Gebiet nicht nur im Bereich des Foramen apicale, sondern ebenfalls im ganzen Aufhängeapparat des Zahnes, einschließlich des Knochens. Die Abwehrmaßnahmen des Körpers bestehen vorwiegend in diesem akuten Stadium in der Phagozytose. Klingt das akute Stadium ab, so kommt es zur Wucherung, es entsteht das sogn. Granulationsgewebe in dem man, wie aus der allgemeinen Pathologie bekannt, Leukozyten, Lymphozyten, Makrophagen, Riesenzellen und histiozytäre Fibroblasten findet. Röntgenologisch kann man nun auch Umbauvorgänge am Knochen feststellen. Kommt es nicht zu vermehrten bakteriellen oder toxischen Nachschüben, sondern handelt es sich „um eine stationär meist umschriebene Gewebswucherung auf der Basis einer chronisch apikalen Wurzelhautentzündung und Beteiligung, d. h. Auflösung des Knochens an der Wurzelspitze", so handelt es sich um das, was wir als Granulom bezeichnen und uns im folgenden interessieren soll.

Das Granulom zeigt kleinzellige Infiltration und unter Umständen ruhendes Epithel. Es kann durch Bindegewebe abgekapselt sein, sodaß es den Anschein hat, als ob es selbständig wäre. Auf jeden Fall ist es falsch, aus diesem Grunde vielleicht annehmen zu wollen, daß es den Organismus gegen die aus dem Wurzelkanal stammenden Schädlichkeiten schützen könnte. Von diesem Granulom kann es, wie ebenfalls von den Tonsillen, die z. T. sekundär erkranken, zu einer dentogenen „Infektion" kommen. Über die Sterilität der Wurzelspitzengranulome gehen die Ansichten weit auseinander. Die einen sagen, es wären alle infiziert, die anderen nur ein Drittel, ausschlaggebend muß aber sein, daß die Herde oft infiziert sein

können. Nach dem heutigen Stande der wissenschaftlichen Erfahrungen können folgende Erkrankungen mit der dentogenen Fokalinfektion in Zusammenhang gebracht werden (Morgenroth):

1. Krankheitsbilder, die auf eine Herdinfektion zurückgeführt werden können.
   Subfebrile Zustände unbekannter Ätiologie,
   Anfälligkeit zu Erkältungen,
   Infektiöse Form des Gelekrheumatismus,
   Infektiöse Form des Muskelrheumatismus,
   Endocarditis lenta,
   Endocarditis rheumatica,
   Myocarditis,
   Kryptogene Sepsis,
   Rezidivierende Anginen,
   Nichttbc. Lymphadenitiden,
   Dysurie,
   Phlebitiden,
   Pyelozystitis,
   Gewisse Formen der Nephritis,
   Nephrolithiasis,
   Colitis simplex-ulcerosam,
   Appendizitis,
   Choleszystitis,
   Iritis „rheumatica“,
   Neuralgien,
   Ischias,
2. Krankheitsbilder, für die der Beweis der Herdinfektion aussteht.
   Nichttbc. skrofulöse Bilder,
   Vasomotorische Störungen,
   Herzneurosen,
   Stoffwechselstörungen,
   Neigung zu Herpes labialis,
   Seborrhorische Zustände,
   Ekzeme, Urticaria, Asthma,

Ulcus ventriculi und duodeni,
Gastralgien,
Habit. spast. Obstipation,
Hypochrom. Anämien,
Psychische und nervöse Störungen,
Chorea,
Multiple Sklerosen,
Polyomyelitis,
Enzephalitis,
Epidem. Singultus,
Schilddrüsenerkrankungen.

Bircher sagt: „Die angeführten mannigfachen Krankheitsbilder und Symptome sind kasuistisch vielfach eingehend dargestellt worden. Selbstverständlich ist in diesen Erkrankungen der Fokalinfektion nur die Stelle eines wichtigen genetischen Faktors zuzuschreiben. Es ist mit Übergangsstadien von funktionellen Störungen bis zu manifesten Krankheiten zu rechnen, wobei im Einzelfalle nie restlos zu erklären ist, welche Rolle die Herdinfektion dabei spielt."

Es erhebt sich die Frage, wie kommt es nach dem heutigen Stande der Wissenschaft von diesen periapikalen Zahnherden und überhaupt von den Zahnherden aus zu einer „Infektion" und welche Vorbedingungen müssen vorhanden sein, damit diese „Infektion" zu klinischen Erscheinungen und Krankheitsbildern führt? Ich habe bereits erwähnt, daß Wannenmacher und andere den Standpunkt vertreten, daß es keine isolierte Entzündung des Peridontiums gibt. Auch bei einer einfachen Verdickung der Wurzelhaut treffen wir pathologische Erscheinungen in der umgebenden Spongiosa an. Verständlich erscheint das sofort, da wir wissen, daß ein enger Zusammenhang durch Lymph- und Blutgefäße zwischen Periodontium einerseits und Spongiosa andererseits besteht. Die entzündlichen Veränderungen dringen bis in die Markräume der Spongiosa ein und die bindegewebige Verdickung stellt keine Abgrenzung gegen das noch gesunde Gewebe dar. Wie oben auch schon bereits bemerkt, ist diese bindegewebige Ab-

kapselung des Granuloms kein Schutzwall gegen schädigende Einflüsse aus dem Wurzelkanal, denn dann wäre das Granulom ja im wahrsten Sinne des Wortes ein „Schlammfänger" und man könnte mit Wannenmacher nur wünschen, daß an jedem pulpatoten Zahn so schnell als möglich ein Granulom entstünde. Aber wie oft finden wir Reaktionen an den zugehörigen Lymphdrüsen und schon diese Feststellung gibt allen Anlaß zum Zweifel an diesen Schutzwall. „Daß aber trotzdem Infektionsstoffe in den Körper eindringen, läßt sich mit den hinreichend feinen modernen klinischen Methoden, insbesondere mit den Blutuntersuchungsmethoden zeigen" (Schilling). Wir kennen Granulationsgewebe von stark zellulärer bis zu fibröser Form, und man kann es als Reaktion des Organismus bezeichnen, die abhängig ist von der Reaktionslage des Körpers und der Intensität der wirksamen Schädigungen. „Das Granulom ist also nicht ein stationäres unverändertes Gebilde, sondern weil abhängig von verschiedenen Faktoren, eine wechselvolle Reaktion des Organismus." Als wirksame schädigende Einflüsse kommen in Betracht einmal die Bakterien, die auf Lymph-, Blut- oder Nervenweg in den Körper gelangen, dann die Toxine und Eiweißstoffe, die beim Zerfall des Gewebes (Granulom) entstehen und allergische Reaktionen auslösen. Außerdem erscheint es in dem Bereich der Möglichkeit zu liegen, daß auch Kreislaufstörungen eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen.

Pässler hat auch das Granulom zu den sog. toten Räumen gezählt, worunter er Körperstellen versteht, die weder vom Blutstrom noch von den natürlichen Sekreten umspült werden und nicht von lebendem Gewebe umgeben sind. Hierzu zählen auch die Gaumenmandelkrypten und ungenügend gefüllte Zahnwurzeln. In diesem Gebiet fehlt jede Möglichkeit der Abwehr. In diesen toten Räumen können sich einmal vorhandene Erreger ungehemmt vermehren oder sogar noch an Bösartigkeit zunehmen. Hier kann dann eine örtliche Sepsis entstehen. (Von Zahnherden ausgehende echte Sepsisfälle sind nur sehr selten.) Schick hat festgestellt, daß den sauerstoff-

scheuen Erregern, den Anaerobiern, an dieser Stelle viel zu wenig Beachtung geschenkt wird. Nach seinen Versuchen weisen 75% aller gangränösen Pulpitiden solche Anaerobier auf. Nach Osten-Sacken waren an dieser Stelle drei wichtige Erregerarten bisher unbekannt: Mikrokokkus Schick, Bazillus emphysematosus dentium und außerdem der Putrifikus. Schick hat öfter seine bisher unterschätzte Pathogenität erwiesen. Die gen. Keime kommen recht oft in Zahnwurzeln vor und neuerdings wurde der Mikrokokkus Schick auch im Blut gefunden (vorwiegend nach chirurgischen Eingriffen an Zähnen). Osten-Sacken stellte in diesem Zusammenhange wohl die berechtigte Frage und Forderung nach einer ernsten Überprüfung der bisherigen Auffassung, daß die Mundhöhlen keime harmlose Schmarotzer seien. Außerdem sind andere in der Mundhöhle bekannte Erreger von Gins im Eiter eines Zwergfellabszesses gefunden worden.

Osten-Sacken versucht die Frage der Herdinfektion „unter dem Gesichtswinkel der Immunitätspathologie" zu lösen. Pässler hat den wellenförmigen Verlauf der Folgekrankheiten als Ursache der Immunitätslage des menschlichen Körpers angesehen. Der Fokus selbst bleibt ohne jede klinische Erscheinung. Die Fernwirkung der Zahnherde entsteht entweder auf dem Wege der Bakterienabsiedlung oder auf dem Wege der Giftbildung wie bereits festgestellt. Die größte Rolle spielt offenbar die Umstimmung des Körpers. Ist in einem umgestimmten Organismus die phagozytierende Fähigkeit des Reticulo Endothelialen Systems geschwächt, so breitet sich die Krankheit weiter aus, d. h. ist das Kräfteverhältnis zwischen Zahl und Virulenz der Bakterien einerseit, und die Abwehrfähigkeit des Körpers andererseits aus dem Gleichgewicht gebracht, so kann der geringste Anstoß zum Ausbruch einer allgemeinen Erkrankung führen. Es könnten also durch die in den toten Räumen durch Anaerobier entwickelten Toxine, je nach Beschaffenheit der angrenzenden Wände, zu schubweisen geringen Einwanderungen von Giftstoffen in den Kreislauf und zu einer allmählichen Sensibilisierung des Körpers führen.

Bei einer derartig umgestimmten Reaktionslage genügen dann geringfügige Infektionsschübe zum Ausbruch einer Krankheit. Zu einem Bakterienübertritt ins Blut braucht es also garnicht zu kommen und die Frage nach der Bakteriendurchlässigkeit der Granulomwände spielt eine wesentlich unbedeutende Rolle.

Ich bringe zum besseren Verständnis der Umstimmungsrolle, welche Zahnherde im krankhaften Geschehen spielen können einen Vergleich, den Veil mit der Tbc. im Primärstadium zieht. (Osten-Sacken.)

Er nimmt eine Umbildung der im Munde angesiedelten Erkrankung an und unterscheidet drei Abschnitte:

1. Das Stadium der Invasion,
2. Das Stadium der Umbildung,
3. Das Stadium der Organerkrankung.

Osten-Sacken schreibt: „In der Tat läßt sich die Reihenfolge des Geschehens in manchen Fällen (Gelenkrheumatismus, Nierenerkrankung) verfolgen.

„Wie im Abschnitt Nierenkrankheiten angeführt wurde, haben wir mit Volhard das Wesen der Glomerulonephritis in einer primären Gefäßschädigung zu suchen und als wichtigste Eintrittspforte der schuldigen Erreger Tonsillen und kariöse Zähne anzusehen. Ferner erfuhren wir, daß Volhard die Entstehung der diffusen Nephritis durch Auftreten gefäßverengender Stoffe im Blut erklärt. Wenn auch der Ursprung bzw. die Entstehungsbedingungen dieser Stoffe noch unbekannt sind, liegt der Gedanke an allergische Vorgänge recht nahe. Die lehrreichen Versuche Webers haben gezeigt, daß mit Mundhöhlenherden behaftete Personen eine ausgesprochene Empfindlichkeit gegenüber Impfstoffen besaßen, die aus Streptokokken und Pneumokokken hergestellt waren. Bereits 24 Stunden nach der Impfung traten deutliche Hauterscheinungen auf, die bei herdfreien Kranken fast stets ausblieben. Damit ist mit Entschiedenheit der unumstößliche Beweis einer Umstellung des Körpers durch schlummernde Mundhöhlenherde erbracht.' Auf Grund solcher Kenntnisse läßt sich die

Entstehung der (bekanntlich durch Volhard im Blut nachgewiesen) vasoaktiven Stoffen und die Auslösung einer Glumerulonephritis zwanglos als Fernwirkung von Mundhöhlenherden erklären."

Es handelt sich also in diesen Fällen nicht um eine Infektion oder gar Sepsis im Sinne des Pathologen sondern eben um eine pathologische Fernwirkung.

„Als Musterbeispiel von Fernwirkung, die keineswegs den Namen Infektion verdient, möchte ich ein kürzlich von mir beobachteten und geheilten Fall erwähnen. Es handelt sich um eine unregelmäßige Erhöhung der Körperwärme (kein hohes Fieber sondern subfebrile Temperaturen) und wochenlang bestehende heftige Nachtschweiße. Die Krankheitserscheinungen schwanden schlagartig nach Entfernung eines überkronten Prämolaren, mit samt seinem Wurzelspitzenherd. Der vorher hochgradig abgemagerte Kranke nahm in den folgenden Wochen 20 Pfund an Körpergewicht zu. Dieser Fall war keine „Oralsepsis" und keine ausgesprochene „Fokalinfektion" sondern die nicht alltägliche Fernwirkung eines Mundhöhlenherdes" (Osten-Sacken).

Die Diagnose: Dentogene Herdinfektion, stellt eine der größten Anforderungen an das ärztliche und zahnärztliche Können. Symptome wie Müdigkeit, chronische Rhinopharynygitis, Kopfdruck oder Kopfschmerz, rheumatische Gelenkschmerzen, Magen-Darmstörungen, subfebrile Temperaturen, Gemütsdepressionen, Schwindel, Herzklopfen, Herzschmerzen, müde Arme, Hypertension, treten bei einer Dentogen-Infektion mit großer Regelmäßigkeit auf. Liegt ein Verdacht auf Herdinfektion vor, und sind differenzialdiagnostisch sämtliche Möglichkeiten, die dieses Krankheitsbild herbeiführen, ausgeschaltet, so darf mit gewisser Berechtigung an einen Zusammenhang zwischen dem vorliegenden Krankheitsbild und der Herdinfektion gedacht werden und eine genaue Untersuchung des Patienten ist unbedingt notwendig. Diese Untersuchung kann weder allein vom Internisten noch allein vom Zahnarzt geführt werden. Die ungeheure Vielseitigkeit des Krankheits-

bildes macht eine enge Zusammenarbeit zwischen Internist und Zahnarzt unumgänglich. Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft scheinen folgende allgemeinen und speziellen diagnostischen Maßnahmen als angebracht und zweckmäßig.

Allgemein:

1. Blutbild,
2. Bestimmung der Blutkörperchen-Senkung,
3. Sorgfältige über mehrere Tage erstreckende Kontrolle der Temperaturen,
4. Ausschaltung andererweitig lokalisierter Herde (Tonsillen, Nebenhöhlen, Bronchien, Urogenitaltraktus usw.),
5. Nachweis des Muskelfibrilierens (Slauck).

Speziell:

1. Gründliche Gebißuntersuchung. Feststellung pulpatoter Zähne und ev. Behandlungsart,
2. Untersuchung der regionären Lymphdrüsen,
3. Röntgenaufnahmen der Paradentien von sämtlichen pulpatoten und verlagerten Zähnen,
4. Provokation verdächtiger Zähne und Paradentien
   a) Ernst Maier,
   b) Gutzeit und Küchling,
   c) Wannenmacher.

Das Blutbild bei der Diagnose dentogener Herdinfektion zu benutzen, wird von manchen Autoren (Bircher) abgelehnt, aber von anderen maßgebenden wie Schilling und Osten-Sacken angeraten, und ich möchte deshalb auch an dieser Stelle kurz darauf eingehen.

Osten-Sacken schreibt wie gesagt, der Blutuntersuchung eine große diagnostische Bedeutung zu. Ihm genügt aber nicht die zahlenmäßige Bestimmung des weißen Blutbildes, sondern er verlangt die Herstellung eines vollständigen Blutbildes, weil es „mit erstaunlicher Treue den wirklichen Stand der Krankheit gegenüber dem Organismus selbst, festlegt“ (Schilling). Tritt eine sog. Linksverschiebung auf und zwar ohne eine an und für sich nachweisbare Ursache,

und sind gleichzeitig Zahnherde vorhanden, so kann diese Tatsache als wertvolles Erkennungshilfsmittel angesehen werden. Wenn auch diese Linksverschiebung des Blutbildes nicht charakteristisch und spezifisch ist für Herde in der Mundhöhle, so haben doch Arbeiten von Gording und Björn-Hansen deutlich bewiesen, daß ein Zusammenhang zwischen Zahnherden einerseits und einer Linksverschiebung des Blutbildes andererseits besteht.

Als bis jetzt empfindlichste Methodik sieht Schilling aber die Kombination von vier unspezifischen Verfahren an (Hämogramm, Dicker Tropfen, Senkungs-Reaktion, Guttadiaphot), die er zusammen mit der Beobachtung vom subjektiven Krankheitsgefühl, Gewicht und Temperatur als „unspezifischen Status" beschrieben hat. Schilling hat in Zusammenarbeit mit der Berliner Universitätszahnklinik mit dieser Methodik Fälle von Fokalinfektion untersucht und fast ausnahmslos die Mitbeteiligung des Gesamtorganismus durch die lokalen oft geringfügigen Prozesse mitgeteilt.

Die Bedeutung des Hämogramms wurde von mir bereits oben erwähnt.

Der Dicke Tropfen: Die technische Herstellung sei hier nicht erwähnt, es soll nur festgestellt werden, daß er als ein klinischer Maßstab für physiologische und pathologische Erythrozytenregeneration gebraucht werden kann und daher jede Beanspruchung des roten Blutsystems sehr fein anzeigt.

Die Senkungs-Reaktion: (nach Fahreus-Westergreen). Auch hier möchte ich auf die technische Ausführung nicht näher eingehen, die an maßgebender Stelle nachgelesen werden kann und m. E. in die Hand des Internisten gehört. Die Senkungsreaktion ist zwar kein spezifischer Hinweis auf das Vorliegen einer pathologischen Fernwirkung von der Mundhöhle, sie ist aber ein beachtenswerter Maßstab für die Infektionsenergie und die Reaktionsfähigkeit des Organismus. Worum handelt es sich bei der Senkungs-Reaktion? Es betrifft die Geschwindigkeit mit der die Erythrozyten im Blut das künstlich flüssig gehalten wird, zu Boden sinken. Die Ery-

throzyten sinken nicht einzeln, sondern ballen sich zu Häufchen zusammen. Sinken nun die Erythrozyten schneller zu Boden als es im normalen Blut der Fall ist, so kann man im allgemeinen darauf schließen, daß sich ein entzündlicher Prozeß im Körper abspielt. Die Senkungsreaktion ist wie bereits oben erwähnt, kein spezifischer Hinweis auf das Vorliegen einer dentogenen Fokalinfektion, sondern dient dazu, festzustellen, ob im Körper entzündliche Herde vorhanden sind und der positive Ausfall dieser Reaktion veranlaßt uns, nach der Ursache zu forschen. Ist ein Herd gefunden und beseitigt, so zeigt die Reaktion an, ob noch mehr Herde vorhanden sind (in dem Fall ist die Reaktion nämlich weiter positiv). Bewegt sich aber die Blutsenkung nach Entfernung des vermeintlichen Herdes im Bereiche des Normalen, so kann man wohl annehmen, den ursächlichen Herd beseitigt zu haben. Morgenroth sagt: „Das Blutsenkungs-Problem restlos zu klären, ist bis jetzt noch nicht gelungen. Alle Bestrebungen, die Erscheinung der Senkung auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen, haben keine befriedigenden Resultate ergeben."

Um die Blutsenkungs Reaktion als unterstützendes diagnostisches Hilfsmittel auf dem Gebiete der Frage der pathologischen Fernwirkungen von Zahnherden zu beleuchten, möchte ich einige von Morgenroth beobachtete Fälle anführen, da es mir selbst an Beobachtungen solcher in der Medizinischen Klinik zu Münster und an den Krankenanstalten in Osnabrück fehlt. Vorher möchte ich erwähnen, daß die Blutsenkungsgeschwindigkeit beim Manne 1—5 mm in der Stunde beträgt und bei der Frau 5—10 mm. Menstruation und Schwangerschaft können eine Beschleunigung der Blutsenkung hervorrufen.

Fall I.

„Auf Veranlassung des Internisten suchte die Patientin Aschm. 24 J. alt, die an einer Polyarthritis mit deutlichen objektiven Erscheinungen leidet, die Klinik auf, da der interne Befund keine anderen Anhaltspunkte zeigte als die Zähne und Tonsillen. Es ist eine Reihe von Wurzeln und pulpalosen

Zähnen vorhanden, die extrahiert werden. Der Blutsenkungsbefund vor der Extraktion beträgt 17 mm in einer Stunde. Die nach vier Wochen vorgenommene Nachuntersuchung ergibt ein Blutsenkungsresultat von 35 mm in einer Stunde. Damit wird die Vermutung eines Zusammenhanges zwischen den extrahierten Zähnen und der Polyarthritis der Patientin bestätigt, die Gelenkbeschwerden nehmen auch ab. Da die Senkungs-Reaktion aber nach drei Monaten noch nicht zur Norm zurückgegangen ist sondern 29 mm in einer Stunde beträgt, werden die Tonsillen entfernt. Darauf geht die Blutsenkung im Laufe einer Woche auf 15 mm in einer Stunde herunter. Die Beschwerden der Patientin verschwinden allmählich.

Dieser Fall zeigt, daß

1. eine Entzündung im Körper vorhanden gewesen ist,
2. ein Zusammenhang zwischen den extrahierten Zähnen und den Beschwerden der Patientin bestanden hat,
3. nach Entfernung der Zähne noch nicht sämtliche Herde beseitigt sind,
4. nach der Ausräumung aller Herde die Polyarthritis zur Ausheilung kommt.

Fall II.

Die Patientin Ber., 34 J. alt, wird uns überwiesen, da die interne Untersuchung keine Anhaltspunkte für die bei der Patientin vorhandenen, schwankenden Temperaturen ergibt. Die Patientin fühlt sich müde und matt und leidet öfter an Schwindelanfällen. Die Tonsillen sind schon daraufhin entfernt worden, ohne daß eine Besserung eingetreten ist. Die zahnärztliche Untersuchung ergibt 17 Wurzeln bzw. devitalisierte Zähne, die für die Annahme einer Fokalinfektion in Frage kommen. Die Blutsenkung vor der Extraktion der Zähne beträgt 29 mm in einer Stunde. Bei der Nachuntersuchung nach vier Wochen ist die Senkung auf 11 mm in einer Stunde zurückgegangen. Die Temperaturen sind verschwunden, die subjektiven Beschwerden haben ebenfalls nachgelassen.

Fall III.

Die Patientin Wa., 36 J. alt, leidet an chronischem Gelenkrheumatismus und die Gelenke können kaum bewegt werden. Die Tonsillen sind o. B. Vor der Extraktion der Zähne beträgt die Blutsenkung 56 mm in einer Stunde. Es werden bei der Patientin 7 Zähne mit Granulom bzw. devitalisierte Zähne extrahiert, worauf die Senkung auf 7 mm in einer Stunde zurückgeht. Die zweite Senkung ist drei Wochen nach der Extraktion der Zähne gemacht worden.

Fall IV.

Der nächste Fall soll zeigen, daß auch ein negativer Ausfall der Blutsenkungsreaktion diagnostisch von Bedeutung ist.

„Die Patientin Ma., 45 J. alt, die an rheumatischen Beschwerden mit objektiven Erscheinungen leidet, wird uns überwiesen, da bei der internen Untersuchung kein krankhafter Organbefund festgestellt wird. Es werden vier Zähne extrahiert. Die Senkung vor der Extraktion beträgt 19 mm in einer Stunde. Bei der Nachuntersuchung nach drei Wochen ist die Senkungsgeschwindigkeit 21 mm in einer Stunde. Die Patientin gibt wohl eine subjektive Besserung an. Es hat sich aber weder die Senkung noch der objektive Befund geändert. Nach einiger Zeit gibt die Patientin selbst zu, daß es sich nur um eine zufällige, auch sonst auftretende vorübergehende Besserung gehandelt hat. Die Blutsenkung zeigt aber deutlicher als die Angaben der Patientin, daß das Grundleiden noch nicht nennenswert beeinflußt worden ist, daß also noch ein anderer Herd vorhanden sein muß."

Die angeführten Krankheitsfälle aus der Klinik in Königsberg zeigen, wie wichtig die Blutsenkungsreaktionen für die Diagnose bei der dentogenen Fokalinfektion sein kann und sollte auch m. E. immer „ein Glied in der Kette der diagnostischen Gedankengänge sein".

14 bis 21 Tage nach der Extraktion des vermeintlich ursächlichen Zahnes wird am besten die zweite Blutsenkung vor-

genommen (die erste vor dem therapeutischen Eingriff). Außerdem kann man noch eine dritte Senkung nach ein bis zwei Monaten vornehmen, da Blutsenkung und Blutbild nur langsam zur Norm zurückkehren. In der Praxis kann diese Methode leicht angewendet werden, da man das Blut (3—4 Tropfen) gut aus dem Ohrläppchen entnehmen kann. Nach Osten-Sacken stellt die Senkungsreaktion einen höchstempfindlichen Anzeiger kreisender Eiweißabbaustoffe dar.

Das Guttadiaphot: Diese Blutuntersuchungsmethode ist von Mayer und Bierast ausgedacht worden und zusammen mit Schilling klinisch hämatologisch ausgearbeitet worden. Dieses Guttadiaphot zeigt höchstempfindlich Störungen und Änderungen im kolloidalen Gleichgewicht an. Diagnostisch leistet dieser unspezifische Status außerordentlich gute Dienste, beweist auch, daß kaum eine pathologische Änderung im Organismus, die an einem lokalen Krankheitsprozeß mitbeteiligt ist, nicht festgestellt werden kann.

Als weitere diagnostische Phänomene nannte ich die Temperaturmessung und Ausschaltung anderer Herde. Böttner mißt der rektalen und der gleichzeitig vorzunehmenden axillären Temperaturmessung große Bedeutung zu. Er läßt den Patienten einen etwa einstündigen Marsch machen. Tritt eine abnorme Temperatursteigerung ein, die nach ½ und einer Stunde nicht abklingt, also nach dieser körperlichen Anstrengung eine Temperaturerhöhung vorhanden ist, so spricht das dafür, daß im Körper nicht gleichgültige oder latente Herde vorhanden sind.

Nachweis des Muskelfibrillierens: Im Rheumaforschungs-Institut zu Aachen wurde von Slauck das Phänomen des Muskelfibrillierens für die Fokalinfektion diagnostisch ausgewertet. Er hat bewiesen, daß für den chronischen Rheumatismus Krankheitsherde an den Zähnen, Mandeln, Nasen-Nebenhöhlen und Ohren mitwirkend verantwortlich gemacht werden können. Slauck erklärt das Muskelfibrillieren dadurch, daß Toxine von Krankheitsherden nicht

nur auf dem Blut- und Lymphweg in den Körper gelangen, sondern auch entlang der Nervenbahn. Diese Toxine verankern sich dann an nervösen Zellgeweben (Ganglien) und rufen „im Bereich der motorisch tiefst innervierten Muskelgebiete, also an Waden- und Fußinnenmuskulatur" das Phänomen des Muskelfibrillierens hervor. Wo das Phänomen des Muskelfibrillierens beobachtet wird, können nach Slauck mit großer Sicherheit Krankheitsherde an Zähnen, Mandeln usw. angenommen werden. Beseitigt man diese Herde, so verschwindet das Phänomen des Muskelfibrillierens wieder. Verschwindet es nicht, so kann mit Sicherheit wiederum angenommen werden, daß die Herdsanierung unvollkommen durchgeführt wurde.

Ich komme nun zu den für den Zahnarzt speziell in Frage kommenden Möglichkeiten zur Auffindung von Fokalherden in der Mundhöhle.

An erster Stelle überhaupt steht die Inspektion der Mundhöhle, die uns Aufschluß gibt über die Zahnschädigungen und die bereits vorgenommenen zahnärztlichen Arbeiten. Beim Verdacht einer dentogenen Fokalinfektion haben uns sämtliche pathologischen Erscheinungsbilder in der Mundhöhle zu interessieren: Grad der Paradentis marginalis chronica (Paradentose) verbunden mit Zahnlockerung und Taschenbildung, mangelhafte oder fehlende Kontaktpunkte und schlechte Okklusion. Von wesentlicher Bedeutung ist der Weisheitszahn (der Appendix des Zahnsystems) ob er impaktiert oder retiniert liegt und postextraktiv zurückgebliebene Wurzelfragmente, retinierte Eckzähne, überstehende Füllungen und Kronen ohne Randschluß. Außerdem haben wir festzustellen, welche pulpatoten Zähne vorhanden sind (Verfärbung, Perkussionsschall, Lymphdrüsen, Palpation) ev. ist der faradische Strom zu Hilfe zu nehmen und sind röntgenologisch zu kontrollieren. Apikale Ostitiden mit Fistelbildung sind klinisch festzustellen.

Diagnostisch sehr wichtig kann die Beachtung der regionären Drüsenschwellung sein. Wie bekannt,

sind die regionären Lymphknoten für die Zähne, das Periodontium, den Alveolarfortsatz, die Gingiva sowohl des Unter- als auch des Oberkiefers die Unterkieferlymphknoten; „ihre Abflußwege führen zu den verschiedenen Gruppen der Lympho. gland. cervic. Die Lymphgefäße der Zunge führen zu der oberen und mittleren Gruppe. Die Lymphgefäße der Tonsillen führen zu den längs der Ven. jugolaris inferior angeordneten oberen Lympho. gland. cervic. prof.". Es ist also verständlich, daß eine genaue Beachtung der Schwellung der regionären Schwellung des Unterkiefers bei Zahnerkrankungen, aber auch eine Beachtung der Zervical Drüsen erforderlich erscheint. Größe, Konsistenz und Druckempfindlichkeit können ausgewertet werden. Nur ist es erforderlich, daß eine besondere manuelle Fähigkeit vorhanden ist, denn manchmal sind die Drüsen nicht leicht zu finden.

Fast unentbehrlich bei der Fahndung nach dentalen Herden ist das Röntgenbild. Wegen der quantitativen und qualitativen Mannigfaltigkeit dieser Herde, muß sie mit aller Sorgfalt und allen zu Gebote stehenden Mitteln durchgeführt werden. Eine rein klinische Untersuchung kann niemals ausreichend genug sein und ist ein Fokalinfektions-Verdacht einigermaßen begründet, so sind Röntgenaufnahmen zumindest der verdächtig erscheinenden Zähne unumgänglich, besser und sicherer ist es aber, man stellte einen vollständigen Röntgenstatus auf. Fast sämtliche Zahnherde, die mit einer dentogenen Fokalinfektion in Zusammenhang zu bringen sind, sind durch ein Röntgenbild festzustellen, aber es sagt nichts über den krank machenden Einfluß aus. Das Röntgenbild gibt uns Aufschluß über den Grad der Veränderungen am Foramen apicale und am Kieferknochen, ob noch Wurzelfragmente vorhanden sind, ob es sich um Ostitiden und Taschenbildungen handelt oder ob vielleicht zystische Entartungen vorliegen. Osten-Sacken, Kranz, Wannenmacher u. a. stellen fest, daß zwar röntgenologische Darstellungen von Veränderungen an der Zahnwurzel und am Kieferknochen für die Diagnose unentbehrlich seien, sie warnen aber vor einer Überschätzung des Röntgen-

bildes. Nach ihnen ist es ein Irrtum annehmen zu wollen, daß nur röntgenologisch sichtbare Veränderungen als Fokalherde angesehen werden können. Osten-Sacken hat durch eigene bakteriologische Untersuchungen nachweisen können, daß mitunter in röntgenologisch herdfreien Zähnen bösartigere Keime enthalten sind als in eindrucksvollen röntgenpositiven Zähnen. Es ist also so, daß zahlreiche Wurzelspitzen, an denen das Röntgenbild keine pathologischen Veränderungen aufzeigt, infiziert sind und demnach als Herd in Betracht kommen. Über die Häufigkeit apikaler Herde, die röntgenologisch nachgewiesen werden können, geben uns zwei Tabellen von Oulela und Wannenmacher Aufschluß und lassen auf die Zahl und Bedeutung dieser Befunde schließen. Oulela konnte feststellen, daß 71,3% der untersuchten Zähne röntgenologisch Veränderungen im periapikalen Paradentium zeigen, angefangen von der spaltförmigen Verbreiterung bis zur Zyste. Es ergibt sich folgende Übersicht:

Gesamtzahl d. Zähne	Beherdete Zähne			Unbeherdete Zähne
	Spalt	Herde	Zysten	
300	72	138	19	71
	24%	46%	6,3%	23,7%

Wannenmacher hat an der kons. Abteilung der zahnärztlichen Universitätsklinik Berlin drei Jahre lang hindurch gemachte Röntgenaufnahmen daraufhin durchgesehen, „wieviele röntgenologisch beherdete Zähne bei Pulpentod oder Wurzelbehandlung festzustellen sind." Es ergibt sich nach ihm folgende Übersicht und stützen seine Angaben die von Oulela.

Untersuchte Zähne (pulpentot, wurzelbehand.)	Rö.-Befund negativ	Rö.-Befund positiv	
		a) Verbreiterung des Periodontalspaltes	b) deutliche Herdbildung
800	217	154	429
	ca. 27%	18%	54%
		zus. 72%	

Es ist selbstverständlich, daß man nach den Angaben Wannenmachers nicht annehmen kann, daß diese 72% der Fälle mit positivem Röntgenbefund für eine Herdinfektion in Frage kommen, obwohl die Möglichkeit zwar bestünde. Zu berücksichtigen wäre nach den vorher gemachten Angaben, daß auch die 27% mit negativem Röntgenbefund nicht harmlos zu sein brauchen.

Die Diagnose von toten Zähnen, von Granulomen, von Periodontitiden und von Paradentitiden und von anderen den Körper durch pathologische Fernwirkung schädigenden Herden, stößt kaum noch auf Schwierigkeiten nach dem oben gesagten. Wie ist es aber, wenn mehrere Herde vorhanden sind, wie es meistens der Fall ist? Festgestellt habe ich, daß nach dem heutigen Stande der Wissenschaft einer von den z. B. festgestellten Herden für eine pathologische Fernwirkung nicht in Frage kommt und ein anderer wohl. Wir können heute solche Fernwirkungen von Zahnherden erst aus dem therapeutischen Erfolg der Ausräumung dieser Herde erkennen. Es lag demnach nahe, nach Methoden zu suchen, vor der Ausräumung von Herden festzustellen, in welcher Beziehung sie zum Organismus stehen. Von Osten-Sacken verlangt, daß folgende vier Punkte erfüllt sein müssen um das Vorliegen einer Fokalinfektion zu beweisen:

1. Nachweis der pathogenen Bakterien im erkrankten Organ.
2. Nachweis der identischen Keime im primären Herd.
3. Züchtung der betr. Bakterien n Reinkulturen.
4. Reproduktion der Krankheitserscheinung im Tierversuch.

Gutzeit stellt dazu fest, daß zwar theoretisch diese Forderung richtig sei, aber praktisch keine Bedeutung habe.

Methoden um eine Fokalinfektion zu diagnostizieren habe ich bereits genannt, aber sie sagen nichts über die Beziehungen eines gefundenen Herdes zu einem erkrankten Organ aus. So ist es mit dem Blutbild und auch mit der Senkungs-Reaktion, daß sie die „Abhängigkeit der Gesamterkrankung“ von

einem Zahnherd nicht klarzustellen vermögen. Ebenso ist es auch mit der Temperatursteigerung. Ob eine Fernwirkung von Mundhöhlenherden ausgeht, läßt sich in etwa durch Unterkieferdrüsenschwellung feststellen, sind aber wieder mehrere Zähne erkrankt oder gar auch die Tonsillen, so läßt sich wiederum nicht diagnostizieren, welche Herde aktiv und welche inaktiv sind. Bisher hat man es beim Verdacht einer Fokalinfektion so halten müssen, daß man alle in der Mundhöhle vorhandenen Herde radikal ausräumte und so kam es auch leicht vor, daß man unschädliche Zähne entfernte.

Es ist klar, auf die alleinige Tatsache einer ungenügenden Wurzelfüllung oder eines periapikalen Herdes hin, können wir nicht mit Bestimmtheit einen Zahn als Urheber einer Folgekrankheit bezeichnen und aus diesen Gründen heraus entstanden die Provokationsmethoden nach Ernst Mayer, Kurt Gutzeit und Walter Küchlin, Wannenmacher.

Zuerst möchte ich die von Ernst Mayer angegebene Provokationsmethode mittels Hochfrequenzbestrahlung anführen. Man setzt die Elektrodenspitze ungefähr in Wurzelspitzenhöhe des verdächtigen Zahnes auf die Schleimhaut und schaltet den schwächsten Strom ein. Nun steigert man den Strom bis zur Erträglichkeitsgrenze und bestrahlt 5 Minuten lang. Wenn nun nach 1 bis 3 Tagen eine örtliche Reaktion, eine Temperaturerhöhung oder eine Verstärkung der Krankheitssymptome auftritt, so ist der betr. Zahn als der schuldige Krankheitsherd zu bezeichnen. Natürlich wird man, wenn mehrere Zähne in Verdacht stehen, in jeder Sitzung nur einen Zahn bestrahlen.

Die Provokationsmethode nach Ernst Mayer hat aber Nachteile. Einmal ist die damit verbundene Steigerung subjektiver Krankheitsempfindungen ein nicht sicherer Test und außerdem ist es so, daß in der engen Mundhöhle durch Hochfrequenzbestrahlungen Funkenschläge nach unbeabsichtigten Stellen und Verbrennungen nicht sicher zu vermeiden sind. Fest steht auch, daß Hochfrequenzströme im Gewebe nicht genügend lokalisiert werden können, sodaß womöglich Nachbarherde

provoziert werden, die garnicht provoziert werden sollen. Eine Provokationsmethode mit Diathermie ist aus ähnl. Gründen nicht gut brauchbar.

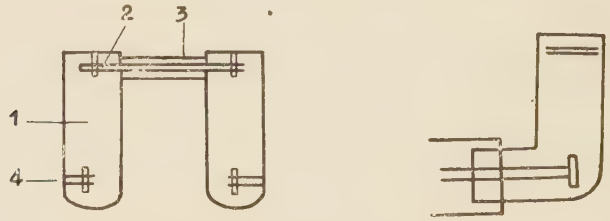
Unabhängig von diesen Untersuchungen Ernst Mayers arbeiteten und arbeiten auch heute noch Gutzeit und Küchlin an einer Provokationsmethode um festzustellen, welche Zahnherde im Falle eines Verdachtes auf Fokalinfektion aktiv und welche inaktiv seien. Sie ließen sich bei der Ausarbeitung einer solchen Methode von folgenden Gedankengängen leiten: Würde man die Durchblutung eines Herdes steigern, so tritt als Folge der entstehenden Hyperämie an der Grenze zwischen Herd und gesundem Gewebe eine Entzündungssteigerung ein und damit eine erhöhte Durchlässigkeit für die im Herd vorhandenen schädlichen Stoffe. Sind die im Herd vorhandenen schädlichen Stoffe (Toxine) körperwirksam, so läßt diese Einschwämmung von toxischen Stoffen in den Körper eine Steigerung der Krankheitserscheinungen erwarten. Es soll aber nicht der Sinn dieser Provokation sein, eine Allgemeinerkrankung zu aktivieren oder zu verschlimmern, sondern muß so dosiert sein, daß eine milde aber objektiv nachweisbare Reaktion eintritt. Um eine solche Reaktion registrieren zu können, muß ein möglichst genauer Test vorhanden sein. Temperatursteigerung, subjektive Beschwerden, Steigerung der Organsymptome und das Blutbild sind aus verschiedenen Gründen nicht dazu geeignet, wohl aber das Verhalten der Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit nach Westergreen. Die Reaktion muß groß genug sein um registriert werden zu können und die Provokation als solche ohne Allgemeinfolgen sein. Gutzeit und Küchlin schlossen den Hochfrequenz- und Diathermiestrom als provozierendes Moment aus und entschlossen sich, mit Hilfe eines Kurzwellenfeldes, vermeintliche ursächliche Herde zu provozieren, von dem sie feststellen, daß

„1. Die Energie das Gewebe und den Knochen nicht als reiner Leitungsstrom durchfließt, sondern im Innern als Feldenergie angreift,

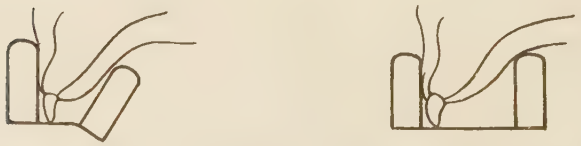
2. Die Kurzwellen über Luftabstände hinweg, die Gefahr der Funkenbildung ausschließend, auf die zu bestrahlende Stelle einwirken,
3. Die Einwirkung so zu lokalisieren ist, daß das Nachbargewebe fast nicht beeinflußt wird."

Die Anordnung der Elektroden (2 × 3 cm groß) ist so, wie folgend abgebildet und aus einer Arbeit Hübners, Breslau entnommen:

Tabelle II.



1. Hartgummikörper. 2. Silberstahlfeder. 3. Weichgummi als Aufbiß. 4. Elektrode.



Alte Elektrode — Elektrode mit längerem Silberstahlbügel

Gutzeit und Küchlin konnten bei ihren Versuchen feststellen, daß die Kurzwellenbestrahlungen angenehm empfunden werden und Schmerzen und Verbrennungen bei intakter Apparatur nicht auftreten.

Bestrahlt wird bei dieser Methode etwa 10 Minuten lang und als Test dient, wie bereits gesagt, die Blutsenkungsreaktion. Die erste Blutentnahme und Untersuchung erfolgt vor der Provokation, die zweite zwei Stunden und die dritte vier Stunden danach. Sind die Herde, die bestrahlt worden sind, aktiv, so tritt eine Beschleunigung der Senkungsgeschwindig-

keit ein. Bei dieser Provokationsmethode handelt es sich um einen biologischen Versuch, der niemals 100prozentig gelingen kann, sodaß auch hier Fehlerquellen vorhanden sind, die mit der Blutsenkung, der Reaktionslage des Organismus, der Elektrode und mit den Zähnen (Metallfüllungen) zusammenhängen können. Mit der Blutsenkung z. B. insofern, als die Vene, aus der das Blut entnommen werden soll, nur kurz gestaut werden darf, denn sonst erfolgt, genau wie im Reagenzglas nach Reichel eine Senkung der Erythrozyten im Blutgefäß. Außerdem sind an diesem Vorgang der Senkung sehr viel physikalische und chemische Faktoren mitbeteiligt, über die noch nicht ganz Klarheit geschaffen werden kann, also mit unbekannten Faktoren vorlieb genommen werden muß. Dann bereitet aus anatomischen Gründen das Anlegen der Elektroden Schwierigkeiten und außerdem kann es der Fall sein, daß es trotz der geringen Größe der Elektroden praktisch nicht möglich ist, zwei dicht beieinanderliegende Herde einzeln zu provozieren, da durch die entstehende Hyperämie in der Umgebung eines provozierten Herdes, ein anderer sehr nahe gelegener mitreagieren kann, wie es z. B. sehr leicht im Molarengebiet der Fall sein könnte.

Gutzeit und Küchlin arbeiten heute noch an dieser Methode um soweit es bei einem biologischen Versuch überhaupt möglich ist, Fehlerquellen auszuschalten, die bei einer jungen Methode, wie eine solche diese Provokation darstellt, immer auftreten können. Bei ihren Versuchen hat sich immer wieder gezeigt:

„1. Gesunde Zähne mit lebenden Pulpen zeigen nach einer Kurzwellenbestrahlung mit der von Gutzeit und Küchlin angegebenen Elektrode keine körperliche Allgemeinreaktion, die sich in einer Blutkörperchen-Senkungsbeschleunigung ausdrückt,

2. ein Teil der pulpakranken, pulpatoten oder mit Granulomen behafteten Zähnen zeigt nach Kurzwellenprovokation eine deutliche Reaktion, die sich in einer Blutkörperchen-Senkungsreaktion zu erkennen gibt,

3. Ein weiterer Teil der mit klinischen oder röntgenologischen Methoden als krank erkannten Zähnen bewirkt keine Beschleunigung der Blutkörperchen-Senkung."

Aus diesen Versuchsergebnissen kann man mit Sicherheit annehmen, daß die kranken Zähne, die bei einer Kurzwellenbestrahlung zu einer Beschleunigung der Blutsenkung führen, mit dem Organismus in enger Verbindung stehen und auf dem Blut- oder Lymphweg schädigende Stoffe in ihn hineintragen. Ist der Ausfall der Provokation negativ, so können, wenn der Zahn klinisch und röntgenologisch als krank erkannt ist, zwei Möglichkeiten die Ursache sein. Einmal wäre es möglich, daß der Zahn keine schädigenden Stoffe enthält oder nicht in genügender Verbindung mit dem Organismus steht, das andere Mal, daß ein methodischer Fehler vorliegt.

Zusammenfassend ist zu dieser Methode zu sagen, daß es hiermit möglich ist, wenn man die Fehlerquellen auf ein Minimum herabsetzt, aktive Zahnherde zu bestimmen und es ist uns damit ein Mittel in die Hand gegeben, inaktive Zähne nicht der Zange zum Opfer fallen zu lassen. Die Grenze dieser Methode wird man aber da finden, „wo alle biologischen Methoden versagen, weil letzten Endes das Zusammenspiel der unendlich vielen Faktoren auf denen sich eine humorale Reaktion aufbaut, wir nicht genügend klar übersehen."

Wannenmachers Provokationsmethode stützt sich auf folgende Überlegung: Genau so wie bei einem Zahn mit gesunder Pulpa durch kräftige Druckeinwirkung eine Reaktion im Paradentium ausgelöst wird, genau so ist es auch der Fall bei einem erkrankten Paradentium. Er kam dabei zu einer Art Vibrationsbehandlung mit einem Winkelstück bestimmter Konstruktion, das vertikale Bewegungen ausführt. Etwa 1 bis 3 Minuten läßt man diese große Anzahl kleinster Schläge auf den verdächtigen Zahn einwirken, und es soll damit eine Reaktion ausgelöst werden lokal und allgemein und eine Bestätigung eines angenommenen Herdverdachtes geben. Voraussetzung ist stationäre Behandlung des Kranken. Die Me-

thode ist noch zu jung um ein abschließendes Urteil abgeben zu können.

Sind erkrankte Zähne mit Hilfe der Provokationsmethode als schädigende Herde bestimmt, und führt ihre Sanierung (damit komme ich auf die therapeutischen Möglichkeiten zu sprechen) nicht zu einer Besserung bzw. Heilung der fokalen Infektion, so ist anzunehmen, daß schon Drüsen, Lymph- und Blutbahn miterkrankt sind und vielleicht schon neue Herde im Organismus entstanden sind. Diese sekundären Herde lassen dann auch nach Extraktion des schuldigen Zahnes (Primärherd) die Infektion nicht zur Ruhe kommen.

Es wäre falsch, annehmen zu wollen, daß die Herde negativer Reaktion nicht behandelt werden brauchten. Die negative Reaktion sagt nur aus, daß im Augenblick der Untersuchung der Herd unschädlich ist und nicht, daß er in Zukunft auch unschädlich sein muß. Auf die Begriffe Allergie und Sensibilisierung in der Frage der pathologischen Fernwirkungen von Zahnherden bin ich schon zu sprechen gekommen, und ich möchte hier nur feststellen, daß eine Änderung der Reaktionslage des Organismus genügen kann, um aus diesen im Augenblick inaktiven Herden aktive zu machen und ihre Ungefährlichkeit aufgehoben ist.

Als therapeutische Maßnahme wird die Prophylaxe immer an erster Stelle stehen und es muß nach Möglichkeit erreicht werden, daß gar keine paradentalen Herde entstehen. Von diesem prophylaktischen Standpunkt aus gesehen, ist jede Pulpa- und Wurzelbehandlung eine große Verantwortung, die der Zahnarzt auf sich lädt und es kommt nicht darauf an, Hohlräume im Zahn mehr oder weniger gut auszufüllen sondern mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln zu versuchen, die Pulpa am Leben zu erhalten, und ist eine Entfernung notwendig geworden, die Wurzelbehandlung so durchzuführen, daß eine Schädigung des Zahnhalteapparates ausgeschlossen erscheint.

Ist es aber zu einem Herd gekommen, so wird man meistens den chirurgischen Weg, dem konservierenden vorziehen. Als

chirurgische Therapie gibt es zwei bekannte Möglichkeiten, die Extraktion und die Wurzelspitzenresektion und von diesen beiden wird auch immer die Extraktion des Zahnes bzw. der Wurzel die größte Garantie eines Heilerfolges bieten. Bei der Extraktion ist es ratsam, die paradentalen Herde mit einem scharfen Löffel auszuräumen. Selbstverständlich hat auch die Wurzelspitzenresektion im gut zugänglichen Gebiet der Mundhöhle ihre Berechtigung. Es ist dann besonders darauf zu achten, daß ein genügend großes Stück der Wurzelspitze entfernt wird und nachdem die Wurzel gut gefüllt ist, auch der pathologisch veränderte Knochen beseitigt wird. Doch auch Müller und Ksteĉka haben beobachtet, daß die Wurzelspitzenresektion ein nicht so sicheres Mittel der Herdsanierung ist, wie die Extraktion. Es konnten nach einem Jahr bei reaktionslos verheilten Wurzelspitzenresektionen bei Wiedereröffnung Bakterien nachgewiesen werden. Eine Erklärung kann man in der von Askoli aufgestellten Lehre der Anakorese finden, die besagt, daß kreisende Bakterien im Organismus durch Granulationsgewebe besonders angezogen werden. — Oft ist bei radikalen chirurgischen Vorgehen beobachtet worden, daß bei den Patienten heftige Allgemeinreaktionen mit Temperatursteigerung eingetreten sind, die bei schweren Komplikationen sogar bedrohlich für das Leben der Patienten sein können. Da hat sich das Prontosil gut bewährt, um Staphylokokken- und Streptokokkenauswirkungen entgegenzuwirken, wie bei chirurgischen Maßnahmen es der Fall sein kann.

Aber auch die exakte konservierende Wurzelbehandlung wird ihre Berechtigung behalten müssen, wenn ihr auch von vielen Seiten der Vorwurf gemacht wird, daß sie zu viel Zähne erhalten will. Sie ist immer indiziert, wenn sie mit Sicherheit durchgeführt werden kann und der Zustand des Patienten keinen radikalen Eingriff erfordert, d. h. wenn röntgenologisch in der Umgebung des Apex der Herd nicht allzugroß ist und wahrscheinlich auch klinisch symptomatisch nicht als krankmachender Einfluß in Frage kommt.

Zusammenfassung:

Es wurde in dieser Arbeit versucht, einen Einblick zu geben in das Gebiet, das die Zahnheilkunde am meisten mit der Medizin verbindet. Es sollte der Versuch gemacht werden, einen Bericht zu geben über die Fortschritte der Forschung in der Frage der pathologischen Fernwirkungen von Zahnherden und welche Rolle sie im körperlichen Geschehen des menschlichen Organismus spielen. Zuerst wurde ein Einblick gegeben in die geschichtliche Entwicklung dieser Lehre. Im weiteren Verlauf der Arbeit wurde eine Erklärung des Fokus und sein pathologischer Einfluß auf den Gesamtorganismus gebracht. Es folgen die verschiedenen Methoden der Herdbestimmung und eine kurze Darlegung der therapeutischen Maßnahmen zur Ausheilung der Foki und damit Ausschaltung der pathologischen Fernwirkungen.

Am Schluß meiner Arbeit spreche ich meinen verehrten Lehrern, Herrn Prof. Dr. Müller und Herrn Prof. Dr. Klinge für die Durchsicht der Arbeit meinen ergebenen Dank aus. Außerdem danke ich Herrn Prof. Dr. Müller für die freundliche Überlassung des Themas.

Literatur.

Adloff: Über fokale Infektion. D. Z. M. K. 1934, Heft 1.

Askoli: zitiert bei Slauck.

Behnke: Beitrag zur Frage der Fokal-Infektion. Inaug.-Diss. 1930.

Bieling: Verh. der Gesellsch. für Inn. Med., Wiesbaden 1930.

Billings: zitiert bei Grabner; Arch. int. Med. 1912.

Bircher: Erfahrungen und Gedanken in der Frage der fokalen Herdinfektion. D. Z. W. 1938 Nr. 13.

Bjorn-Hansen: Fokalinfektion bei rheumatischen Muskel- und Gelenkleiden. Ref. D. M. f. Z. 1933.

Böttner: Fokale Infektion. D. Z. W. 1937 Nr. 16.

Delbanco: Verh. d. Ges. f. Inn. Med., Wiesbaden 1930.

Feiler: Die stomatogene Herdinfektion und die zahnärztliche Therapie. Dtsch. Med. Wschr. 1933, Heft 5.

Feldmann: Zur Lehre von der oralen Sepsis. D. M. f. Z. 1929.

Gardner: Zahninfektion als ursächlicher Faktor bei manchen Krankheiten mit besonderer Berücksichtigung pulpaloser Zähne. Ref. D. M. f. Z. 1933.

Gins: Einführung in die Bakteriologie. Lehmann 1933.

Gording: Monographie Oslo 1933.

Grabner: Der gegenwärtige Stand der Fokalinfektion. Zeitschr. für Stomatologie 1937, Heft 12.

Gräff: Die Lehre von der Herdinfektion vom Standpunkt des pathologischen Anatomen aus. Z. R. 1930.

– Der Primäraffekt des Rheumatismus infektiosus specificus. Verhandlungen der Pathologischen Gesellschaft 1931.

Groß: Die Herdinfektion auf der 42. Tagung der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin, Wiesbaden 1930, Paradentium 2, 121 (1930).

Grumbach: Herdinfektion. Klin. Wsch. 1933.

Gutzeit: Zur Frage der dentalen Infektion und ihre Diagnosestellung durch Kurzwellenprovokation der Zähne (Schwierigkeiten und Abgrenzung der Methode). M. M. W. 1938, Nr. 5.

Gutzeit und Küchlin: Beitrag zur dentalen Infektion und ein neuer Weg zu ihrer Diagnosestellung durch Kurzwellenprovokation. M. M. W. 1937, Heft 25.

Handschuh: Die fokale Infektion als Ursache von Allgemeinerkrankungen. Inaug.-Diss. Breslau 1931.
Harnisch: Die allgemeine Pathologie des Fokalinfekts. D. Z. W. 1938, Nr. 33.
Heinemann: Die Wurzelbehandlung in der täglichen Praxis. D. M. f. Z. 1929.
Herrenknecht: zitiert bei Wannenmacher.
Hilbrig: Die Herdinfektion - ein Appell zur Neuausrichtung der Zahnheilkunde. D. Z. W. 1938, Nr. 36.
Hübner: Die Stellung der Diagnose dentaler Fokalinfektion bei unklaren Zahnwurzelveränderungen mit Hilfe der Provokationsmethode nach Gutzeit. D. Z. W. 1938 Nr. 28.
Hunter: zitiert bei Kranz und Vogt.
Koch: Die Stellungnahme der inneren Medizin zur Frage der Herdinfektion. Paradentium 3 (1931).
— Fokalinfektion. D. Z. W. 38, Nr. 40.
Kranz: Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. Lehmanns Verlag 1934.
Krückmann: Verh. d. Gesellsch. f. Inn. Med., Wiesbaden 1930.
Ksteeka: zitiert bei Wannenmacher.
Lehmann: Verh. d. Gesellsch. f. Inn. Med., Wiesbaden 1930.
Leschke, zitiert bei Kranz.
Loos: Verh. d. Gesellsch. f. Inn. Med., Wiesbaden 1930.
Mayer, Ernst: Neue Wege zur Diagnose der dentalen Herdinfektion. Z. R. 1933, Nr. 10.
Mayo: zitiert bei Behnke.
Morgenroth: Wie sind die Erfolge der zahnärztlichen Therapie bei der stomatologischen Herdinfektion? D. Z. W. 1937, Nr. 6.
- Die Auswertung der Blutsenkungsreaktion als unterstützendes diagnostisches Hilfsmittel für die stomatogene Herdinfektion. D. Z. W. 1936 Nr. 21.
Müller, R.: Beitrag zum Thema entnommen aus dem Kolleg im Wintersemester 1937/38.
Münch: Der heutige Stand der Wurzelbehandlung und seine Beziehung zur Fokalinfektion. D. Z. W. 1938, Nr. 40.
v. Osten-Sacken: Klinische Beobachtungen und bakt. Untersuchungen über Herdinfektion. V. f. Z. 1931, Heft 1.
— Nochmals zur Frage der fokalen Infektion. Z. R. 1932.
— Innere Medizin für Zahnärzte und Studierende. Lehmanns Verlag 1937.
Oulela: zitiert bei Wannenmacher.
Päßler: Verh. d. Gesellsch. f. Inn. Med., Wiesbaden 1909 und 1930.
Price: „Dental Infektion", zitiert bei Vogt.
Rosenow: Verh. d. Gesellsch. f. Inn. Med., Wiesbaden 1930.

Rush: zitiert bei Grabner.
Schick: zitiert bei v. Osten-Sacken.
Schilling: Blutbild und klinische Verwendung. Fischer Verlag 1933.
— Guttadiaphot. Fischer Verlag 1929.
— Unspezifischer Status. Z. f. klin. Med. 1930.
— Die Bedeutung der Fokalinfektion und ihre Bekämpfung auf Grund neuzeitlicher Forschung. D. Z. W. 1936, Heft 21.
Schottmüller: Verh. d. Gesellsch. f. Inn. Med., Wiesbaden 1930.
Slauck: Zur Frage der Herdsanierung und des Aufbaues einer Rheumaprophylaxe. M. M. 1937, Nr. 23.
— Herdinfektion und Zahnarzt. Z. M. 1938, Nr. 37.
— Muskelphänomen bei Fokalinfektion. Klin. Wochenschr. 1937, Heft 21.
Stein: Ist jeder pulpakranke Zahn infiziert? Ztschr. f. Stomatologie 1936, Nr. 21.
Thielemann: Bericht über die Herdinfektionstagung der AfzF. in Frankfurt a. M. D. Z. W. 1938, Nr. 39.
Weber: Lokale und allgemeine Reaktionen des Organismus bei oralen Infektionsherden. M. M. W. 1928, Nr. 44.
Westergreen: Senkungsreaktion. Erg. inn. Med. 1924.
Veil: zitiert bei v. Osten-Sacken.
Vogt, Max, und Vogt, Hans: Ist die wissenschaftliche Zahnheilkunde zu einer Schlüsselstellung in der Medizin berufen? Z. R. 1936, Nr. 38.
Voß: Verh. d. Gesellsch. f. Inn. Med., Wiesbaden 1930.
Wannenmacher: Die Pulpa- und Wurzelbehandlung, ihre Indikation und Grenzen. D. Z. W. 1938, Heft 7 und 8.

Lebenslauf.

Ich bin am 10. Juni 1912 als Sohn des Exportkaufmanns Karl Beckerpape und seiner Ehefrau Henriette, geb. Beckschulte, in Unna (Westf.) geboren. Dortselbst besuchte ich die Volksschule und anschließend das Real-Gymnasium bis Obersekunda. Mein Abitur bestand ich Ostern 1934 an der Oberrealschule in St. Goarshausen (Rhein), nachdem ich die Schule Unter- und Oberprima besucht hatte. Anschließend diente ich ein halbes Jahr im Nat.-Soz. Arbeitsdienst und begann mein zahnärztliches Studium in Würzburg im Wintersemester 1934/35, wo ich nach meinen vorklinischen Semestern die zahnärztliche Vorprüfung bestand. Während meiner klinischen Semester studierte ich in Münster und bestand dort am 20. Mai 1938 das zahnärztliche Staatsexamen mit „sehr gut".